

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

226

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Augustin MICHEL

Né le 29 Mai 1921, à Ancenis (Loire-Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le ... 19 .

13 MAR 1951

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA RETINOPATHIE CENTRALE
ANGIOSPASTIQUE

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Augustin MICHEL

Né le 29 Mai 1921, à Ancenis (Loire-Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA RETINOPATHIE CENTRALE
ANGIOSPASTIQUE

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	OLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu BROCC (P.)
	Saint-Antoine CADENAT (F.)
	Salpêtrière MONDOR (H.)
	Cochin QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BENARD (H.)
	Bichat LAROCHE (G.)
	Cochin HARVIER (P.)
	Pitié LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine de Travail	DESOILLE (H.)

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale . .	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch.	Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.)
	DEBEYRE (J.)		OLIVIER (Cl.)
	DELMAS (A.)		PADOVANI (P.)
Anatomie pathologique	Mlle GAUTHIER- VILLARS (P.) Pr. s. ch.	Pathologie expérimentale	POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.)
	BUSSER (F.)		VERNE (J.-M.)
	FASQUELLE (R.)	Pathologie médicale	MERKLEN (P.) BERNARD (J.) BOUDIN (G.)
Bactériologie	NEVOT (A.)		CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.)
			DOMART (A.) DREYFUS (Glibert)
		Pathologie médicale	FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) ETTORI (J.) Pr. s. ch.		LAMY (M.) MAURIC (G.) MILLIEZ (P.)
	JAYLE (M.-F.) Pr. s. ch.		PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.)
	SCHAPIRA (G.)		TURIAF (J.)
Dermato- syphiligraphie	DEGOS (R.)	Pédiatrie	LAPLANE (R.) MARIE (J.) LEVY (Mlle J.)
	BULLIARD (H.) Pr. s. ch.		Pr. s. ch.
	COUJARD (R.)		CHEYMOL (J.-H.)
Histologie	DESLAUX (P.)	Pharmacologie	BARGETON (D.) PARROT (J.-L.) DOGNON (A.)
	DEBRAY (C.)		Pr. s. ch.
	BOYER (J.)		DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Hygiène	DEPARIS (M.)	Physique médicale	BARUK (H.) MICHAUX (L.) CHAPUT (Mme A.)
	DEROBERT (L.)		BROUET (G.) Chargé d'enseig
	GAULTIER (J.)		
Neurochirurgie	N...	Psychiatrie infantile	KUSS (R.)
Neurologie	SEZE (S. de)		
	GRASSET (J.)		
Obstétrique	LEPAGE (F.)	Stomatologie	
	MAYER (M.)		
	MERGER (R.)		
Ophtalmologie	RAVINA (J.)	Thérapeutique	
	VARANGOT (J.)		
	OFFRET (G.)		
Oto-rhino- laryngologie	DESIGNES (P.)	Urologie	
	HALPHEN (E.) Pr. s. ch.		
	MADURO (R.)		
Parasitologie	BRUMPT (L.)		
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD		
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.)		
	BAUMANN (J.)		
	GOSSET (J.)		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . .	AMELINE (A.)	Clinique médicale . . .	MARCHAL (G.)
	FUNCK-		MOUQUIN (M.)
	BRENTANO (P.)		SOULIE (E.)
	MENEGAUX (G.)	Clinique obstétricale . .	DIGONNET (L.)
	PATEL (J.)		ECALLE (G.)
Clinique médicale . . .	SICARD (A.)		LACOMME (M.)
	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmologique	SUREAU (M.)
	BROUET (G.)		RENARD (G.)
	CACHERA (R.)		O.R.L. AUBIN (A.)
	DELARUE (A.)	Clinique urologique . . .	COUVELAIRE (R.)
	GARCIN (J.)		
	HAGUENAU (M.)		
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . Docteur HAHN (A.).
Bibliothécaires Miles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

*Dont les cinquante-deux années
de pratique médicale seront, tou-
jours, notre exemple.*

A MA MERE

A MA FEMME

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. HARTMANN

Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur

Notre patron, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En hommage de notre grande admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P.-V. MORAX

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

Bien faible témoignage de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BLANCARD

Ophtalmologiste des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. ROSSANO

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Seine-et-Oise

Qui nous ont aidé de leurs conseils dans nos débuts en ophtalmologie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chef de Service

à la Fondation Ophtalmologique A. DE ROTHSCHILD

Dont l'enseignement nous a été précieux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PARIS

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a orienté vers notre spécialité.

En témoignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVEUF

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAMY

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUELIN

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAIRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAMADIER

O. R. L. des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOUDIN

*Dont nous avons bénéficié de
l'excellent enseignement pendant
nos stages et notre externat.*

INTRODUCTION

Ce travail a pour objet l'étude d'un type de rétinopathie qui affecte les jeunes et les adultes, principalement les hommes, sans hypertension générale associée. Cette rétinopathie atteint, presque exclusivement la région maculaire et se caractérise par des symptômes et des altérations du fond d'œil qui peuvent le mieux s'expliquer, croyons-nous, comme le résultat d'une contraction spastique des artérioles les plus petites ou des capillaires rétiniens alimentant cette région.

A notre connaissance, elle n'a jamais été décrite en France d'une façon complète, bien que les travaux d'HORNIKER, dès 1927, en aient signalé le trait dominant et surtout les publications en 1939, aux Etats-Unis, de GIFFORD, qui lui a donné le nom de « Rétinopathie centrale angiospastique ». Malgré l'absence de publications en France, elle ne semble pas y être rare.

Notre dessein est, à l'aide de huit observations inédites, d'en décrire le tableau pathologique, après un rappel historique des travaux effectués à ce sujet. Puis nous tenterons, en étudiant la physiologie du système nerveux autonome oculaire, d'en expliquer la pathogénie.

Qu'il nous soit permis tout d'abord, d'exprimer nos remerciements à toutes les personnes qui ont facilité l'élaboration de ce travail : Monsieur HARTMANN, qui, dans son service de l'hôpital Lariboisière, a orienté

notre premier diagnostic de rétinopathie centrale angio-spastique et nous a guidé dans notre étude; Madame A.-M. LAGRANGE et Monsieur P.-V. MORAX qui ont bien voulu nous confier deux observations personnelles; les Professeurs LENÈGRE et SOULIÉ et leurs assistants qui ont examiné nos malades du point de vue vasculaire; Monsieur FAIN qui en a fait l'étude psychodynamique; nous tenons enfin à manifester particulièrement notre reconnaissance au Professeur DERRICK VAIL, de Chicago, qui nous a aidé dans nos recherches bibliographiques et nous a procuré les documents qui ont servi de base à notre étude.

RAPPEL HISTORIQUE DES OBSERVATIONS DE SPASME VASCULAIRE

Les cas de fermeture temporaire de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches principales, due vraisemblablement à un spasme, sont bien connus. Des personnes jeunes, sans autre signe de maladie vasculaire, peuvent en être atteintes. Des observations de cécité partielle ou complète, unilatérale, avec récupération complète, explicable difficilement par quelque autre cause, ont été publiées.

CRISP en rapporta un cas chez une jeune fille de quatorze ans.

HALBERSTMA, chez une jeune fille de dix-sept ans.

HAIRI, chez une femme de vingt-trois ans.

SEDAN et JAYLE, en ont enregistré un certain nombre de cas, dont quelques-uns s'associaient à des crises migraineuses.

ESTERMAN publia le cas d'un homme de quarante-deux ans, qu'il examina cinquante minutes après l'occlusion de l'artère centrale. L'administration immédiate de nitrite de soude intraveineuse ramena rapidement la vision à la normale. Dans ces observations, on ne trouva aucun signe de spasme vasculaire dans d'autre région de l'organisme.

Dans un second groupe de cas, l'occlusion des artères rétinienne survient, associée à des phénomènes semblables dans d'autres parties du corps, et notam-

ment aux extrémités. DUNPHY constata des lésions rétiniennes chez des malades atteints de maladie de Raynaud; de même, W.-M. et E.-W. CARPENTER, ainsi que WAGENER, observèrent plusieurs cas d'occlusion temporaire chez des malades atteints de cette affection.

L'occlusion des artères rétiniennes a été occasionnellement observée dans des cas de Thrombo-angéite oblitérante (maladie de Buerger). Un cas en fut rapporté par LISCH, chez un homme de trente-trois ans, avec gangrène du pied et lésions caractéristiques des capillaires à l'examen microscopique. Des coupes, dans un cas publié par UYAMA, montrèrent un rétrécissement très marqué de toutes les artères et veines rétiniennes, avec complète occlusion de quelques branches.

Le rôle du spasme artériel est bien connu dans les lésions du fond d'œil dans l'hypertension essentielle, et l'artériosclérose, comme le montrent les exemples de récupération visuelle, plus ou moins complète, après l'occlusion de l'artère centrale ou d'une de ses branches.

Notre étude n'a pas pour objet l'étude des occlusions des gros vaisseaux artériels, mais elle veut porter essentiellement sur un tableau de rétinopathie qui résulte, apparemment, de la constriction d'un certain nombre de petits vaisseaux nourrissant la région maculaire.

Des noms divers ont été donnés par leurs auteurs à des lésions touchant la région maculaire de malades jeunes ou adultes, provoquant une baisse légère de vision et aboutissant à la guérison, le plus souvent, complète. L'étiologie de ces atteintes maculaires a donné lieu à des théories variées.

VON GRAEFE, en 1866, a décrit une « rétinite centrale récidivante » et pensa à une origine syphilitique.

FUCHS, en 1916, suggéra un trouble circulatoire des vaisseaux maculaires et pensa que la syphilis y joue, peut-être, un rôle prédisposant.

Au Japon, ASAYAMA, en 1898, puis OGUCHI, décrivent une affection qu'ils appelèrent « Rétinite centrale ». L'opinion de ce dernier était qu'une origine infectieuse, à rechercher dans les sinus paranasaux, provoque ces lésions maculaires qu'il considérait comme inflammatoires.

MATSUOKA rassembla 650 observations en cinq ans, ce qui montre la fréquence remarquable de cette affection dans ce pays. Sur ces cas, $\frac{2}{3}$ s'observaient chez des hommes. L'âge des malades s'échelonnait entre trente et cinquante ans. La plupart des malades récupérait une vision normale, mais quelquefois une baisse légère de vision persistait. On observait chez ces sujets, une hypermétropie transitoire qui fut expliquée, par ABE, du fait de l'œdème rétinien. Au début, le fond d'œil ne montrait qu'une teinte légèrement plus foncée de la région maculaire et la disparition du reflet fovéal. Plus tard, de fines taches jaunâtres apparaissaient dans la région maculaire. Dans les 150 observations de KITAHARA, après deux ou trois mois d'évolution, tout rentrait dans l'ordre avec disparition des taches mais parfois, persistance de l'œdème. Quelquefois, ces taches s'entouraient d'un fin dépôt de pigments et restaient comme séquelles. Les rechutes étaient habituelles.

Tous ces auteurs pensèrent à une étiologie tuberculeuse, dont la preuve fut faite dans 32,5 % des cas.

Décrite au Japon, sous le nom de « Rétinite séreuse centrale » cette affection fut rattachée par BONNET et PAUFIQUE, à un syndrome dont en 1946, ils publièrent six cas, sous le nom de « Chroïdite séreuse centrale ». Ces auteurs décrivirent une image ophtalmologique typique, sorte d'épanchement séreux circonscrit entre

choroïde et rétine, occupant la région maculaire. Dans leurs observations, à la période d'état, cet épanchement se présentait sous l'aspect d'un soulèvement bulleux, saillant dans le vitré, et dans tous les cas décrits se constituait dans le bas-fond, un dépôt grumeleux, « sorte d'hypopion à ligne de niveau horizontale ». Quelques taches jaunâtres tapissaient la paroi postérieure. Le trouble visuel était discret, malgré « l'énormité » de cette lésion. L'évolution s'étendait sur des années pour, à la longue, se stabiliser progressivement. La plupart des malades présentait des antécédents personnels de tuberculose, bien qu'écrivirent les auteurs, « rien n'autorise à admettre formellement la nature tuberculeuse ». Toutefois, à une séance, en février 1949, de la *Société d'Ophtalmologie de Lyon*, le Professeur BONNET, conclut : « Plus je vais, plus je pense que la choroïdite séreuse n'est qu'une forme de tuberculose choroïdienne ».

Dans aucun cas ils ne signalèrent l'existence d'un terrain angioneurotique, ce qui donne lieu de penser, nous le verrons plus loin, que les observations de HORNIKER, malgré l'hypothèse des auteurs lyonnais, peuvent difficilement se laisser rattacher à la même affection.

Sous le nom d' « Œdème prérétinien », GUIST rapporta cinq cas qui semblent rentrer dans le groupe des lésions angiospastiques. Il expliqua les reflets spéciaux, en forme d'anneau, vus à l'ophtalmoscope de GULLSTRAND, par la présence d'un liquide entre la face interne de la rétine et le vitré. Il émit l'hypothèse d'une origine tuberculeuse.

WALSH et SLOAN rapportèrent trois cas, chez des hommes de trente-cinq à quarante ans; tous ces malades récupérèrent une vision normale. Dans un cas, le fond d'œil redevint normal. Dans un autre, des taches jaunâtres apparurent, tandis que dans le troisième, quelques déplacements de pigments persistèrent à la

macula. Dans tous les cas, l'ophtalmoscopie révéla une collection liquidienne entre rétine et choroïde. De ce fait, ils appelèrent cet état « décollement plan idio-pathique de la macula ». Les auteurs exprimèrent la conviction que cette affection résulte de toxines atteignant la rétine par voie sanguine, suggérant aussi qu'un trouble circulatoire pouvait en être la cause essentielle.

Comme on peut le voir dans tous ces cas de maladies maculaires une origine inflammatoire est habituellement retenue, si l'on excepte les suggestions de FUCHS d'un trouble circulatoire.

KRAUPA, toutefois, en 1923, décrivit deux cas semblables à ceux de GUIST, sous le nom de « Rétinite centrale annulaire », qu'il attribua catégoriquement, à l'ischémie rétinienne résultant des lésions des capillaires : aucun fait ne pouvait être retenu d'une origine infectieuse.

Ce fut le mérite de HORNIKER de rassembler un nombre important de cas où des examens généraux et spéciaux, fournirent la preuve d'une instabilité vasomotrice. Il proposa pour ce groupe le nom de « Rétinite centrale angiospastique ». Un premier groupe de 8 cas fut publié en 1927, suivi en 1929 de 10 cas, puis en 1937 de 24 autres. Au début, on ne voyait presque pas de lésions du fond d'œil, à l'examen ophtalmoscopique ordinaire, mais en lumière anérythre, un léger œdème de la macula s'observait, avec un reflet annulaire entourant la région maculaire. Plus tard, HORNIKER notait l'apparition de petites taches de couleur blanc-jaunâtre, qu'il considérait comme « identiques aux taches de GUNN ». Quelques hémorragies, très fines, près des petits vaisseaux maculaires, s'observaient dans quelques-uns des premiers cas. En suivant ses malades, HORNIKER, vit de petites aires d'atrophie et de pigmentation se constituer de façon permanente. Dans 11

des 18 premiers cas, HORNIKER observa des rechutes mais la vision, en général, se maintenait relativement bonne, entre les rechutes.

Il insista sur l'aspect des petits vaisseaux rétinien artères et veines, qui étaient très tortueux et qui s'étendaient plus loin du côté maculaire que dans un fond d'œil normal. Dans 3 cas, il nota des altérations des artères de plus gros calibre, dont 1 cas de rétrécissement segmentaire, qui disparut ensuite. L'âge des malades allait de vingt-trois à cinquante-neuf ans, mais l'âge le plus fréquent se situait de trente-cinq à quarante-deux ans. Les hommes étaient le plus souvent atteints. Certains malades présentaient une discrète augmentation de la pression sanguine, bien que la plupart des malades jeunes gardait une pression normale.

Dans presque tous les cas, HORNIKER put mettre en relief, par l'interrogatoire de ces malades, des perturbations vaso-motrices. Cette évidence de « *diathèse angioneurotique* » se confirmait par la méthode entoscopique. Dans cet examen, qu'avait déjà indiqué SCHEERER le malade observe subjectivement le mouvement de particules brillantes, que l'on pense être dans les vaisseaux de la rétine, à l'aide d'un dispositif lumineux spécial. Normalement ces particules sont animées de secousses synchrones au pouls : c'est la sensation de nos globules passant dans nos capillaires ou de la paroi même de nos capillaires. Un malade « angioneurotique » note un ralentissement du mouvement, une absence de pulsation et souvent un élargissement de l'aire centrale qui est libre de particules et que l'on suppose représenter la macula avasculaire (tache de Maxwell).

HORNIKER considéra encore, comme caractéristiques de diathèse angioneurotique, chez ces malades, de petites opacités punctiformes, à la périphérie du cristallin.

La conclusion de HORNIKER fut que la meilleure explication de ce tableau nosologique consistait dans l'ischémie produite par le rétrécissement fonctionnel des artérioles et capillaires les plus fins de la rétine. Comme facteurs prédisposants, il insista sur les troubles psychiques, l'exposition au froid et, dans quelques cas, l'exposition à une lumière excessive. Il pensa que cette affection, plus commune qu'on ne le croit, généralement, comprend les cas décrits comme « rétinite centrale » par les japonais, car il soutint que la syphilis et la tuberculose, quand elles existent, agissent seulement comme facteurs prédisposants chez des sujets présentant une diathèse vasoneurotique. Sa méthode de traitement, basée sur les antispasmodiques périphériques, fut habituellement suivie de succès en coupant court aux accès et en réduisant la fréquence des rechutes.

BAILLIART a étudié, d'une manière approfondie, les lésions rétinienues dues à des altérations des vaisseaux les plus fins. Dans un article sur les lésions lacunaires de la rétine (1934), il conclut se fondant sur l'étude histologique de Victor MORAX dans un cas de rétinite circinée, que les taches blanches vues dans celle-ci et dans un groupe de cas analogues, sont dues à l'ischémie par occlusion des capillaires, avec un dépôt d'une substance lipoïde en remplacement des cellules dégénérées. BAILLIART mentionna aussi la possibilité d'un spasme affectant la région maculaire de sujets jeunes, avec pression sanguine normale, et dans un article ultérieur (1938) ayant trait à l'œdème rétinien, il accorda plus d'attention au type d'affection décrit par HORNIKER, et insista sur l'effet heureux des vasodilatateurs. HERY, en 1935, réaffirma dans sa thèse, le point de vue de son maître BAILLIART en rapportant plusieurs observations atteignant principalement les vieillards avec hypertension.

Enfin, en 1930, JUNIUS, sous le titre de « Rétinite maculaire juvénile exsudative » rapporta cinq observations : trois de celles-ci semblent tomber dans la classification des lésions angiospastiques. STERN publia trois cas de rétinite centrale avec évidence de diathèse angioneurotique. ZEEMAN, lui aussi, rapporta 3 cas qu'il apparenta au groupe décrit par HORNIKER.

Comme il ressort de cette revue des rétinopathies centrales, aucune tentative d'étude de ces cas au point de vue vasculaire n'avait été effectuée avant HORNIKER. Depuis lors, ce furent les travaux d'ophtalmologistes américains, à la suite des recherches de GIFFORD qui permirent d'éclaircir la question des rétinopathies centrales angiospastiques. GIFFORD et MARQUARDT préférèrent cette dénomination à celle de « rétinite » proposée par HORNIKER, considérant que l'affection n'est pas inflammatoire mais due essentiellement à une perturbation circulatoire. Leur conviction reposait sur des méthodes d'examen du système circulatoire périphérique, leur permettant de mettre en évidence la labilité vaso-motrice très particulière des malades atteints de cette rétinopathie.

— GIFFORD, publia en 1939, sept cas, où ces examens avaient été effectués et que nous étudierons à l'occasion des observations que nous publions plus loin, et il mit l'accent sur l'origine circulatoire en se basant sur la clinique, les examens spéciaux qui mettent en évidence le spasme vasculaire, et l'évolution de l'affection. Il souligna que, chez ces malades, on ne trouve pas de preuves de maladie organique artérielle. S'il existe un foyer infectieux, GIFFORD en fait un facteur prédisposant jouant par décharge toxique dans le courant sanguin et déclenchant le spasme dans la région maculaire, chez un sujet possédant un système vasomoteur spécialement labile. Dans tous ces cas, ainsi que dans les vingt-trois autres publiés en 1943 par GIFFORD,

les malades étaient presque toujours des hommes (huit femmes seulement). L'âge moyen était de trente-six ans. Dans quatre cas, une hypertension artérielle générale s'associait au spasme des fins vaisseaux nourrissant la macula. GIFFORD insista enfin, sur l'importance du froid et des traumatismes psychiques dans les conditions prédisposantes, ainsi que l'influence du tabac : la majorité des malades observés fumaient avec excès.

Après GIFFORD, les ophtalmologistes anglo-saxons se sont intéressés à cette rétinopathie.

DUGGAN en 1942, sous le nom de « Choroïdose centrale séreuse » publia six cas que GIFFORD discuta par la suite, en constatant que la preuve de l'angiospasme n'y avait pas été fournie d'une façon suffisante.

LOEWENSTEIN en 1941, rapporta trois cas de rétinopathie centrale angiospastique et suggéra que l'allergie était un facteur probable dans certains cas.

SCHAUB publia un cas dont l'aspect du fond d'œil semble typique mais où la récupération fut extrêmement lente.

SMITMANS vit neuf cas en 1940, qu'il diagnostiqua comme choroidite centrale séreuse : dans tous ces cas, une récupération de la vision normale suivit le traitement à base de calcium et papavérine.

L'entrée en guerre des Etats-Unis favorisa, par le climat qu'elle a créé pour beaucoup de sujets vasoneurotiques, l'apparition de tels troubles.

Ainsi CORDES, en 1944, publia une étude de la rétinopathie centrale angiospastique, à la suite d'une enquête ophtalmologique dont il fut chargé, par le sous-comité d'ophtalmologie du « National Research Council » alarmé par l'abondance des cas observés dans les troupes de la Marine américaine.

HARRINGTON, en 1946, s'intéressa plus particulièrement à l'affection du point de vue psychosomatique.

ÉTUDE DU SYNDROME

De l'étude des observations de nos malades, nous pouvons dégager les grandes lignes du syndrome que nous trouvons réalisé ici, d'une façon plus ou moins complète.

Insistons, tout d'abord, sur le fait que chez tous, *seule la région maculaire* est touchée, aucune lésion vasculaire n'étant décelée, à l'ophtalmoscope, sur les vaisseaux plus gros. Il s'agit de sujets dont l'âge oscille entre trente-cinq et cinquante ans; une seule femme est atteinte dans nos cas. La majorité de ces malades sont des fumeurs habituels.

— Le tableau classique débute par une *baisse brusque d'acuité visuelle*. Cette baisse qui peut-être discrète, motive la venue du malade, inquiet de ce trouble récent. Cette réduction de vision peut atteindre plusieurs dixièmes. Le malade, interrogé, déclare que son trouble consiste principalement en un brouillard plus ou moins dense, devant un de ses yeux. HORNIKER, dans les observations qu'il rapporte, décrit plusieurs cas de scotome scintillant (Flimmerskotom). On retrouve assez souvent un petit scotome central ou paracentral (obs. n° 7). L'attaque première touche un des deux yeux, souvent le second œil se prend par la suite, ou à l'occasion d'une rechute, après cessation des troubles du premier.

La *métamorphopsie* est un symptôme retrouvé dans tous nos cas, et qui trouble beaucoup les malades. On l'objective grâce au test de Smart qui consiste à faire dessiner le malade en lui demandant de reproduire, une portée de lignes d'un papier à musique au milieu de laquelle on dessinera une croix qui sert de point de fixation : les lignes horizontales seront alors reproduites, plus ou moins, déformées. Parfois le malade accusera de la *micropsie*. Mais il importe de signaler que les troubles subjectifs ne sont pas parallèles aux variations de l'acuité visuelle.

Les *récidives* sont *fréquentes* : sur huit cas, quatre ont présenté des rechutes, survenant après un délai de cinq mois à un an. Les autres, n'ont pas été suivis depuis assez longtemps pour que l'on puisse en tirer argument.

L'*examen ophtalmoscopique* du fond d'œil montre, dans les cas aigus, une lésion dominante : l'*œdème*. Cet œdème atteint tout ou partie de la région maculaire. Il sera utile de le rechercher en lumière anérythre, et plus facilement encore à l'ophtalmoscope de Gullstrand. A l'image renversée, le déplacement parallaxique permet de le déceler. Du fait de cet œdème, les plus petits vaisseaux maculaires ne semblent pas nets, et dans les cas discrets, il sera indispensable de faire une comparaison avec l'état de la macula de l'autre œil, pour apprécier les lésions du premier. Une hypermétropie transitoire permettrait, en outre, dans certains cas, de soupçonner le soulèvement de la rétine.

Un trait marquant dans la plupart des cas, est la découverte d'un *reflet annulaire encerclant la région maculaire* et suggérant l'idée d'un soulèvement dû à l'œdème pré-rétinien.

De petites hémorragies peuvent se voir aux extrémités des vaisseaux visibles. Nous en avons observé seulement dans un cas.

Le plus souvent on ne trouve aucune altération vasculaire visible, si ce n'est une *tortuosité*, assez fréquente, *des plus petits vaisseaux*, aboutissant à la macula. HORNIKER, a signalé des cas, où, au contraire, les vaisseaux maculaires présentaient plutôt un trajet rectiligne. Quelquefois, comme dans un de nos cas (obs. n° 5), on peut constater le rétrécissement d'une ou plusieurs branches des vaisseaux, souvent sur un tout petit secteur, ce qui nécessitera un examen attentif de tous les vaisseaux visibles.

Les lésions du fond d'œil peuvent, comme l'a indiqué GIFFORD, en rester là. Le plus souvent, comme nous avons pu l'observer chez nos malades, ainsi que l'a décrit HORNIKER, de *petits points de couleur blanc-jaune*, parfois avec des reflets grisâtres, apparaissent et semblent « saupoudrer » la macula. HORNIKER les a comparés aux « taches de Gunn », opinion réfutée par GIFFORD. Dans un cas de ce dernier, ces petites taches très fines évoquaient la disposition d'une étoile maculaire.

Dans la majorité des cas, la *récupération d'une vision normale* survient dans un délai de deux à six semaines sous l'effet de médications antispasmodiques et vasodilatatrices. Dans quelques cas, le fond d'œil revient à la normale. Mais souvent, l'œdème résorbé, on constate une très légère absorption de pigment rétinien. Dans quelques cas, l'aire maculaire prend un aspect granité qui reste définitif.

L'INTERROGATOIRE des malades atteints de rétinopathie centrale angiospastique demeure un point important de l'examen. Il permet, en effet, rapidement, de mettre en évidence certains troubles que tous ont eu l'occasion de ressentir et qui évoquent la possibilité de troubles purement circulatoires. C'est l'étude de cette labilité vaso-motrice très spéciale, qui permettra, de signaler l'existence de l'angiospasme et de confirmer le

diagnostic, ayant éliminé toute possibilité de troubles inflammatoires.

C'est à GIFFORD et à MARQUARDT que revient le mérite d'avoir établi une *série de tests* établissant chez ces malades un degré pathologique d'angiospasme périphérique. GIFFORD indique que « peu d'ophtalmologistes sont qualifiés pour pratiquer ces examens » et il regrette que beaucoup de médecins de médecine générale ne soient pas suffisamment intéressés par ce sujet pour pouvoir fournir les informations désirées quand ils sont chargés de cet examen. Nous n'avons pas été sans rencontrer les mêmes difficultés, si bien que malgré notre désir d'être complet, maintes observations de cette série ne comportent pas les résultats de toutes les épreuves que nous aurions souhaitées voir effectuer.

En présence d'un cas de rétinopathie centrale angiospastique, il importe, outre les examens physiques et sérologiques habituels, d'attacher toute son attention, dans tous les cas, aux *symptômes subjectifs* qu'accuseront ces individus vaso-neurotiques, notamment les symptômes de *frilosité* et les *paresthésies des extrémités*. Ils reconnaîtront que leurs mains blanchissent, beaucoup plus nettement que chez un sujet normal, quand ils les élèvent au-dessus du niveau de l'épaule, durant deux ou trois minutes. Par contre, la coloration revient très rapidement à la normale, quand ils les abaissent; souvent, ils constatent une apparence de « marbrures » ou de taches rouges durant quelques instants, avant que la coloration ne soit à nouveau uniforme. Dans la position déclive, les mains, comme les pieds, se cyanosent vite d'une façon excessive, comparés, toujours, à un sujet indemne d'angiospasme. Ces malades indiquent aussi que leurs mains blanchissent après lavage dans l'eau froide, à un point tel qu'ils ont pu en faire la remarque, ce qui est suggestif d'un angiospasme périphérique. C'est pourquoi, la plupart

prennent un soin particulier à se protéger du froid qu'ils redoutent.

— *Les mains* de ces sujets sont froides d'une façon habituelle. On notera la *température de la peau*, après avoir pris soin de laisser le malade dans une pièce abritée des courants d'air à température constante. On utilisera pour cela un thermomètre cutané. Les chiffres obtenus montreront une différence anormale entre la température prise dans la bouche et celle des extrémités. Une différence de un à un degré et demi centigrades est normale, alors que des sujets vaso-neurotiques montrent une *différence pouvant atteindre trois à quatre degrés*.

— Chez des sujets susceptibles, l'usage de la *nicotine*, réalisé en fumant une cigarette, provoquera une différence encore plus forte de la température périphérique pouvant atteindre quatre à six degrés. Des sujets normaux peuvent présenter une baisse de un à deux degrés dans les mêmes conditions.

— *L'oscillométrie* apporte une autre méthode directe de mesure du remplissage des artères périphériques. Des résultats oscillométriques *diminués* indiquent un courant artériel diminué.

— *L'examen microscopique des capillaires du lit de l'ongle* d'un orteil ou d'un doigt, apporte, d'après GIFFORD, un moyen commode d'étudier la circulation périphérique chez les sujets présentant des troubles angiospastiques, le nombre des capillaires visibles est diminué de trente à quarante pour cent. Ceux qui sont visibles sont diminués de calibre dans la portion des anses du capillaire, avec stase, petits anévrysmes et hémorragies dans plusieurs endroits.

— GIFFORD, conseille encore de pratiquer, chez ces malades, une fois ces tests réalisés et la température des extrémités redevenue normale, le *blocage du nerf tibial postérieur*, à l'aide d'une solution de novocaïne.

Ce blocage provoque le relâchement des parois artérielles avec une augmentation de température des extrémités correspondantes. Cette élévation de température pourrait atteindre deux degrés centigrades environ chez un sujet normal, alors qu'elle est considérablement plus élevée chez un malade atteint d'angiospasmie.

— La *pression sanguine* des malades est basse ou normale. Si l'on fait plonger la main du malade dans l'eau glacée et que l'on prenne la tension, on ne constatera pas d'élévation ou seulement une élévation minime du chiffre obtenu la première fois.

Indiquons, en outre, quelques examens qui peuvent donner une indication valable :

Le métabolisme basal est bas, en général;

Le taux du cholestérol sanguin est élevé parfois;

On notera aussi une légère hypocalcémie.

DIAGNOSTIC

Les résultats des examens, ophtalmologiques et généraux, permettent d'assigner une origine circulatoire aux troubles rapportés dans nos observations :

La nature transitoire des accès, avec une complète ou presque complète récupération fonctionnelle, la fréquence des rechutes, l'existence d'œdème, à l'ophtalmoscopie, durant les attaques aiguës, puis l'apparition de légères lésions atrophiques, l'atteinte prédominante de l'aire maculaire qui possède un système nourricier si délicat, l'absence de congestion, suggèrent un trouble circulatoire plutôt qu'une forme quelconque d'inflammation.

La fréquence des migraines, l'existence de troubles paresthésiques des extrémités, évoquent une perturbation circulatoire. Les examens de la circulation périphérique ont apporté, en outre, la preuve d'un certain degré de spasme artériel. A côté de ces résultats objectifs, la plupart de nos malades étaient conscients de leur frilosité depuis des années.

L'anamnèse révèle chez tous, ou presque, de graves *dépressions psychiques* que nous étudierons plus attentivement dans un chapitre spécial.

Chez *aucun* de ces malades, nous n'avons trouvé la preuve d'une *lésion vasculaire organique*, non plus que d'une maladie nerveuse quelconque. Les résultats des diverses analyses du sang et d'urines étaient normaux.

Aucun de nos malades ne présentent des signes évidents de tuberculose ou de syphilis. Dans un seul cas (obs. n° 3), un doute a pu être justement entretenu du fait d'un résultat incertain. Mais toutes les réactions sanguines se montrèrent, par la suite, négatives. Il semble, comme le pense HORNIKER, que chez les malades présentant une constitution vasoneurotique, un foyer d'infection s'il en était trouvé ne jouerait pas autrement qu'en facteur prédisposant. On peut imaginer, suppose GIFFORD, « qu'une décharge de substances toxiques, introduite dans le courant sanguin, pourrait produire un angiospasme dans cette région vulnérable qu'est la macula, chez un sujet possédant un système vaso-moteur spécialement labile ».

Nous croyons pouvoir conclure avec HORNIKER, que nous sommes en présence, chez ces malades, d'une « modalité pathologique » qui survient uniquement chez des sujets présentant ce que MUELLER a dénommé la « diathèse angioneurotique ».

Nous pensons donc que nos observations peuvent rentrer dans le cadre de la rétinopathie centrale angiospastique, décrite par GIFFORD. Il semblerait également qu'un certain nombre de cas décrits sous des noms variés sont de nature identique, tels la « rétinite centrale annulaire » de KRAUPA, la « maladie maculaire aiguë » de BATTEN, l'« œdème prérétinien » de GUIST, et le « décollement plan idiopathique » de la macula, décrit par WALSH et SLOAN. GIFFORD, ainsi que DUKE-ELDER supposent qu'une partie des cas de « rétinite centrale séreuse », si fréquemment décrite au Japon, peut avoir une semblable origine angiospastique. Récemment, MM. BONNET et PAUFIQUE, ont pensé pouvoir rattacher plusieurs observations d'une « choroïdite séreuse centrale » aux cas décrits par les auteurs japonais. Mais, outre l'étiologie tuberculeuse presque certaine, l'aspect ophtalmoscopique, si l'on en juge

d'après les photos ou dessins publiés, diffère de ce que nous avons pu observer chez nos malades.

Nous devons remarquer que la majorité de nos malades sont des hommes, et qu'une prédominance évidente de ce sexe est signalée dans toutes les séries des autres observateurs. Il est difficile d'en fournir une explication valable. Peut-on admettre que la plupart des hommes étant, en général, plus fumeurs que les femmes, le tabac est un facteur possible de production d'angiospasme ?

Nous tenons à souligner que les découvertes ophtalmoscopiques sont minimales dans les *stades précoces* de la maladie. Le *diagnostic de névrite rétrobulbaire* peut alors se poser et ce n'est qu'un examen très attentif et minutieux, avec l'ophtalmoscope de Gullstrand qui révélera des signes d'œdème ce qui localisera l'atteinte à la rétine.

L'évolution ultérieure permet d'ailleurs de redresser le diagnostic, avec l'apparition des lésions maculaires.

A un *stade avancé*, l'examen d'un malade ayant présenté déjà plusieurs accès d'angiospasme plus ou moins prolongé (obs. n° 1) montre dans la région maculaire, des lésions définitivement fixées avec déplacement de pigments et des séquelles de fines hémorragies. Le diagnostic peut-être alors à discuter avec celui de *dégénérescence maculaire*. Le contexte clinique et l'évolution peuvent alors permettre d'orienter le diagnostic avec certitude.

PRONOSTIC

Le pronostic est en fonction de la rapidité d'un diagnostic précis et de l'établissement du traitement approprié. On peut schématiquement établir, que des lésions récentes, fonctionnelles, traitées précocement, régressent rapidement, allant, souvent comme nous avons pu le constater, jusqu'à une restitution intégrale de l'état antérieur.

La permanence de l'angiospasme, des rechutes fréquentes, créeront à la longue des lésions organiques qui, elles, seront irréversibles.

Le spasme vasculaire levé au plus vite, et l'organisme maintenu dans des conditions d'équilibre vasomoteur telles que l'éventualité d'une rechute puisse être écartée, doivent être les éléments d'un bon pronostic.

Ce résultat ne peut s'obtenir qu'au prix d'un traitement d'attaque énergique et d'un traitement d'entretien constamment observé.

TRAITEMENT

Il sera entièrement dirigé contre l'angiospasme. Nous avons donné, à ces malades, des conseils destinés à éviter les causes de production des spasmes périphériques : éviter l'exposition au froid, supprimer le tabac, le café et, dans la mesure du possible, fuir les soucis et tracas, ou toute raison susceptible de traumatiser leur psychisme. L'alcool, vasodilatateur peut, dans la mesure où son action excitatrice ne prédomine pas, jouer un rôle « euphorique » qui n'est pas négligeable.

Dans les accès aigus, nous avons eu recours à la thérapeutique de choc, grâce à des injections intramusculaires de Propidon, au rythme d'une injection tous les trois jours, jusqu'au total de trois à quatre injections.

Comme agent de vasodilatation, nous nous sommes adressés à l'acide nicotinique, sous forme de comprimés de Nicyl, aux doses journalières de quatre à cinq comprimés. Concurrément, la plupart de nos malades ont reçu des injections rétrobulbaires du même produit, dosé à dix centigrammes, en série de douze injections, à raison d'une injection tous les deux jours.

Ensuite, nous avons prescrits, en alternance, des comprimés de Dilvasène, à raison de deux à trois comprimés par jour, et du sirop d'Angioxyl, à la dose de deux à trois cuillerées à soupe par jour.

Comme sédatifs, les barbituriques suffisent souvent à lever le spasme dans les cas où l'hyperémotivité est

un facteur dominant. Leur emploi est particulièrement nécessaire.

Nous n'avons pas eu l'occasion de corriger les troubles métaboliques, pour lesquels GIFFORD prescrit des extraits thyroïdiens quand l'abaissement du taux est net. De même, nous n'avons pas employé la prostigmine, que ce dernier a utilisée aux doses de sept à quinze milligrammes par voie buccale, avec de bons résultats.

Chez tous, le Calcium sous toutes ses formes, la vitamine C et le complexe vitaminique B ont été utilisés avec des effets satisfaisants.

Enfin, il est indispensable de poursuivre d'une façon continue les médications sédatives et d'observer des règles de vie et d'hygiène, pendant un laps de temps qui sera déterminé par des examens répétés de la circulation périphérique.

ETUDE PSYCHO-DYNAMIQUE

Il importe de souligner chez tous les malades que nous avons pu observer, l'existence d'une instabilité nerveuse, qui se dévoilait à mesure que les consultations successives augmentaient leur confiance.

Ce déséquilibre psychique a déjà été signalé par HORNIKER, qui n'avait pas été sans remarquer que « le trouble visuel de ses malades augmentait considérablement lors de chagrins ou d'émotions ». Il a pu écrire que « l'influence psychique était indéniable dans le déclenchement du trouble circulatoire oculaire et dans le renforcement des symptômes ».

Les auteurs américains ont eu l'occasion, au cours de la dernière guerre, d'étudier plus particulièrement le rôle du facteur émotionnel dans le déclenchement des accès. Il est évident que le climat de guerre a été extrêmement propice à l'apparition de tels troubles. Monsieur E. HARTMANN, au cours d'une conférence faite à Londres, en 1949, au « Royal College of Surgeons », sur les « phénomènes psychosomatiques en ophtalmologie » en a rapporté des exemples probants.

Un psychiatre, le Docteur FAIN, que l'étude des troubles caractériels dans les maladies oculaires, intéresse plus particulièrement, consulte, depuis quelques mois, dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière. Grâce à son obligeance, six de nos malades ont pu être étudiés du point de vue psychodynamique. Il a pu ainsi dégager de leur examen un « profil » commun. Il n'est pas sans intérêt, de remarquer à ce

sujet, qu'un des malades, dont nous rapportons l'observation (obs. n° 7), était connu de Monsieur FAIN, antérieurement à notre examen. Ce malade à l'apparition de ses troubles, alla consulter un oculiste qui découvrit les lésions maculaires et pensa à une étiologie syphilitique, sans qu'elle puisse être confirmée. Assez désespéré notre malade vint confier ses préoccupations à Monsieur FAIN, qui frappé de l'analogie des troubles du caractère qu'il présentait, avec ceux des malades atteints de rétinopathie centrale angiospastique, déjà vus par lui, nous l'adressa à Lariboisière, où l'examen ophtalmoscopique confirma le diagnostic. Nous sommes reconnaissant à Monsieur FAIN, d'avoir bien voulu résumer pour nous, l'essentiel du principe de l'étude psychodynamique, et des constatations qu'il a pu faire dans l'examen de nos malades.

ETUDE PSYCHODYNAMIQUE DU DOCTEUR FAIN

Nous tenons à signaler que cette étude n'a porté que sur six cas et qu'en cela, elle est très incomplète. Cependant les éléments recueillis encouragent à persister dans cette voie.

Voici, résumé de façon succincte et simplifié, le principe de cette recherche : chez l'individu sain, les manifestations émotionnelles se manifestent à la fois dans le comportement et par certaines réactions physiologiques telles que la tachycardie, l'augmentation de la tension artérielle, l'excitation ou l'inhibition du tractus gastro-intestinal, réactions empruntant la voie du système nerveux autonome. Lorsque la voie émotionnelle est bloquée dans son expression dans le comportement pour une raison quelconque, il y a alors surinvestissement des réactions physiologiques. Comme le montre l'expression populaire : « tout se passe en dedans ».

Une excitation chronique provenant d'un conflit dont les éléments se sont vus refuser l'entrée de la conscience peut exercer une tension permanente qui peut créer à la longue des lésions organiques définitives. Nous verrons plus loin comment le problème est rendu plus complexe par le choix de l'organe atteint. Le blocage de l'émotion et même les conflits qui ont provoqué ce blocage sont souvent perceptibles cliniquement par des réactions communes dans le comportement des malades atteints d'une affection identique. Il a souvent ainsi été décrit des types de personnalité, par exemple, le type « migraineux ». Ce terme de « personnalité » a le défaut de présenter les choses sous une forme statique alors que le comportement est toujours une résultante de forces dynamiques.

Nous allons essayer de décrire, d'après l'étude de nos six cas, un type moyen de ces malades. Dès le premier abord, on est frappé par l'anxiété qui se cache derrière une façade faite de calme, de correction, de politesse. Cette façade est l'expression d'une tentative d'apparaître identique à une image idéale, issue de préceptes moraux rigides, image qui lui donne droit, pense le malade, à l'estime et à la compassion. A la longue, le patient convient que sous cette façade se cache une sensibilité malade à tout stimulus venu de l'extérieur. Il interprète tout et en garde une rancune persistante et silencieuse qui entraîne une méfiance chronique allant jusqu'à la misanthropie. L'attitude extérieure ne reflète qu'une attitude digne, témoin de l'injustice du destin. Lorsque cette rancune s'élève contre les proches du patient, elle se heurte aux préceptes moraux et se transforme alors en culpabilité. Ceci se traduit dans le comportement par le caractère d'obligation attachée à l'affection envers ces mêmes proches. Le patient n'aime pas, il doit aimer. Ceci transparait immédiatement par l'énumération des sacrifices que les siens lui imposent et qui prouvent à ses yeux, de

façon objective, la présence, très douteuse en fait, de sentiments subjectifs d'amour pour eux; du moins son affection pour autrui, si elle existe, est empoisonnée par la rancune accumulée.

En résumé, comportement marqué par le blocage et la répression de toute hostilité.

Il semble qu'une des principales sources de cette agressivité vienne de la frustration chronique des fortes tendances passives de ces individus. Par tendances passives, nous entendons des désirs d'être aimé, choyé, nourri. Dans tous les cas examinés, une enfance malheureuse avait exacerbé ces désirs qui, n'ayant pas été satisfaits, avaient engendré chez eux une insatisfaction et une amertume chronique. La frustration provient de leur état d'adulte spécialement incompatible avec de tels désirs. Le cercle vicieux : frustration, agression, culpabilité, contraignant le patient à la recherche de l'état de frustration, est fermé. Il existe cependant une possibilité de satisfaire, à la fois, les tendances passives et la culpabilité : c'est la maladie, l'infirmité. Les épisodes réactivant ces conflits avaient une action directe sur la vision des malades, et chez trois d'entre eux, un épisode dramatique avait marqué le début de la maladie. La mise en évidence du dynamisme mental rend plus clair le mécanisme pathogène. Ainsi, l'un d'entre eux nous rapporte qu'il avait constaté une importante baisse de vision lorsque sa femme tomba gravement malade. Plus tard, il expliqua que cette maladie mettait fin au travail de sa femme, reportant sur ses seules épaules le fardeau familial. On retrouve là, que la frustration et l'hostilité alors éveillée sur sa femme malade entraîne une violente culpabilité qui le contraignit à une répression encore plus serrée. Quelques temps après, une affaire d'héritage l'opposa à ses frères; une aggravation du symptôme oculaire suivit immédiatement. Un autre patient avait, pendant longtemps, présenté de temps en temps de violents

accès coléreux. Il menait de pair une vie parfaitement instable faite de fugues et de coups de tête facilitée par son métier de marin. Plus tard, il se maria, prit un emploi stable et réprima toute manifestation hostile. Il devint alors taciturne, misanthrope, et commença à présenter des troubles de la vue. La levée de cette répression semble avoir contribué à sa rapide guérison.

Il est à remarquer que ces patients étaient socialement adaptés, qu'ils exerçaient tous une activité. Seule une femme ne s'était pas mariée et n'avait pas d'enfant. Autrement dit, ils ne présentaient pas, apparemment, de troubles psycho-névrotiques. En fait, leur type de comportement tel que nous l'avons décrit est banal et se retrouve chez nombre d'individus. Ce qui en fait l'originalité est la participation oculaire. Pourquoi l'irrigation d'une partie de la rétine sert-elle d'une façon combien pathologique à exprimer ces réactions comprimées ? Cette question se pose dans toutes les affections à participation psychosomatique et n'a pas reçu jusqu'à ce jour de réponses probantes.

Nous avons dit plus haut, que l'émotion bloquée de son expression dans le comportement semblait surinvestir les organes qui participent physiologiquement à l'émotion. Il semble que dans certains cas, cette dérivation se fasse plutôt sur un organe que sur un autre. Ainsi certains ont des manifestations plutôt cardiaques, d'autres intestinales. L'influence normale des émotions sur la tension, l'irrigation oculaire, n'a été que peu étudiée, de façon systématique et on ne sait pas si certains sujets réagissent plus violemment que d'autres. Cette étude n'a été faite en France que sur un seul cas de glaucome par le Docteur ZIWAR, professeur de neuropsychiatrie à l'Université d'Alexandrie. Il se trouve que l'un de nos six patients présentait de curieuses réactions oculaires à certains états affectifs : il sentait ses yeux « qui le tiraient » lorsqu'il avait

faim. Lorsqu'il était excité sexuellement ses yeux devenaient tout rouges. Il était également très sensible à toute poussière et à l'eau. De fait, la possibilité d'atteinte de l'œil en des points tellement différents rend le problème, en ce qui concerne cet organe, d'une complexité extrêmement étendue.

A l'issue de cette étude qui laisse encore bien des points à éclaircir, notamment la valeur affective de la vision pour ces malades, nous pensons qu'un traitement psychothérapique aidera considérablement le traitement médicamenteux. Son but sera de donner issue à l'hostilité et à calmer la culpabilité. Ceci est relativement facile lorsque le blocage est récent et lié à des événements rapprochés. Il n'en est pas de même chez les individus qui n'ont jamais, de toute leur vie, extériorisé le moindre acte hostile. L'importance de la réaction oculaire aux émotions et la vigueur des défenses contre l'expression de l'agressivité, constituent ainsi deux éléments importants du pronostic. Nous répétons encore que ce travail n'est destiné qu'à attirer l'attention sur ce problème. Tout ce qui en a été dit, ne nous apparaît pas comme définitif et appelle une précision plus grande. Par contre, il nous semble établi que la participation psychique à l'étiologie de cette maladie est de première importance et qu'il serait erroné de la mésestimer, de même qu'il serait osé de faire reposer sur elle toute l'affection.

ESSAI D'EXPLICATION DE L'ANGIOSPASME PAR UNE PERTURBATION DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME OCULAIRE

La description des troubles vasculaires périphériques évoque un dysfonctionnement du système nerveux autonome. L'étude de la physiologie oculaire a mis en évidence les relations de ce système avec le contrôle vaso-moteur de l'œil. Une perturbation de ce contrôle expliquerait, semble-t-il, le mécanisme de production de l'angiospasme dont nous constaterons les effets dans les atteintes maculaires.

CANNON a insisté particulièrement, dans son livre : « La sagesse du corps », sur le caractère essentiel du système nerveux autonome, dans les conditions d'effort et de fatigue. Ceci s'applique aussi aux yeux comme au reste du corps. L'effort, les températures extrêmes, le manque d'oxygène, l'infection, une émotion ou un traumatisme psychique, sont les conditions les plus courantes dans lesquelles augmente son activité. CANNON a établi que son mécanisme peut être nuisible, à moins que l'émotion ne se transforme en action. Si la tension émotionnelle persiste trop longtemps, l'organisme s'en trouvera atteint à un point faible. C'est ainsi que FULTON a pu dire que, dans ces conditions spéciales, « le cœur et la circulation supportaient un travail aussi rude dans un fauteuil que sur un siège de rameur ! »

L'étude anatomique a démontré le rôle important que joue la région hypothalamique dans la régulation du système nerveux autonome. La physiologie expérimentale montre elle aussi, que l'hypothalamus joue, par un contrôle vaso-moteur, un rôle de régulateur de la température corporelle. Il est facile d'imaginer que la fatigue, le manque de sommeil, la tension nerveuse peuvent perturber ce rôle de régulateur et que, chez certains sujets, ce contrôle se fasse d'une manière anarchique, par déficience héréditaire.

Mais, pour l'ophtalmologiste, n'est-ce pas l'action vaso-constrictive du sympathique qui présente le plus d'intérêt ? PENFIELD, en 1932, a montré que le système, non seulement distribue ses fibres vaso-constrictives à toute la surface du corps, mais en outre, contracte les artérioles cérébrales et rétiniennes. J. MAWAS a pu mettre en évidence un réseau nerveux extrêmement riche, avec de véritables centres périphériques, dans les vaisseaux rétiniens.

Alors que l'action vaso-constrictive la plus importante se situe, suppose-t-on, dans les artérioles, on a aussi tenté de démontrer un contrôle nerveux des capillaires et des veines. « L'arrêt du courant sanguin à travers une anse capillaire, écrit HARRINGTON, résulte de la constriction des cellules de Rouget et du gonflement du noyau de la cellule endothéliale, et ces phénomènes, suivent un stimulus avec une période de latence trop brève pour être autre chose qu'une action nerveuse. » Ce dernier ajoute qu'il y a tout lieu de croire que l'engorgement des veines après sympathectomie résulte de leur relâchement venu du centre vaso-constricteur.

La régulation du sang nourricier vers les capillaires est le but vital de la circulation entière de l'organisme : d'où l'importance primordiale du capillaire. Ceci est spécialement vrai pour l'aire maculaire de la rétine,

dont les échanges métaboliques se font avec la chorio-capillaire sous-jacente.

La contractilité des artérioles capillaires et veinules de l'œil, comme de toutes les parties du corps, est contrôlée par deux mécanismes : un nerveux et un chimique. Par leur action réciproque les petits vaisseaux sont maintenus dans un état de tonicité. La voie nerveuse est connue depuis les expériences de STEINACH et de KAHN, qui montrèrent la contraction des capillaires après excitation du sympathique, à l'examen microscopique de la nictitante de la grenouille. MAGITOT dans sa « Physiologie oculaire clinique » rappelle les observations de HOOKER sur l'oreille du chat et de LERICHE sur les téguments de l'homme. Il précise que la section du sympathique fait perdre leur tonus aux capillaires qui demeurent en état de dilatation. « Les fibres organiques qui contrôlent le tonus et la contraction des capillaires empruntent une double voie : la voie des ganglions correspondants (par exemple le ganglion cervical) et la voie péri-artérielle. Ces plexus péri-artériels se retrouvent sur tous les vaisseaux, même sur l'artère centrale de la rétine ».

Le contrôle chimique de la circulation est réalisé par deux groupes de substances : les premières, hormonales, agissent comme des constricteurs et sont représentées par la post-hypophyse et l'adrénaline.

Le deuxième groupe, comprenant des substances produites localement par les cellules tissulaires et dont le type est l'histamine. La réaction complète produite par ces substances identiques à l'histamine est une triple réponse consistant en une dilatation locale des petits vaisseaux, une augmentation de la perméabilité capillaire et une vaste dilatation des artérioles voisines. Des expériences récentes, enfin, ont démontré la production par le rein d'une « substance vaso-excitatrice agissant sur les terminaisons vasculaires et d'une

autre substance, d'action contraire, vaso-dépressive, produite par le foie et les muscles du squelette et dont la genèse serait l'anoxémie tissulaire ».

Il est facile alors d'imaginer, qu'une perturbation, si minime soit-elle, dans le bon fonctionnement de cette régulation, provoque des troubles que l'extrême sensibilité de la fonction visuelle objective plus particulièrement.

OBSERVATIONS

C'est au cours de l'année 1950, que nous avons observé, à l'hôpital Lariboisière, cinq malades dont les cas nous ont semblé rentrer dans la catégorie des rétinopathies centrales angiospastiques, telles que les ont décrites HORNIKER, puis GIFFORD. A ces cinq observations, nous joignons une observation antérieure d'une malade suivie par Monsieur E. HARTMANN, et dont le diagnostic avait donné lieu à une conférence en 1947, dans le Service de l'hôpital Lariboisière.

Depuis, Madame A.-M. LAGRANGE et Monsieur P.-V. MORAX, ont eu la possibilité d'observer des cas relevant d'une même étiologie. Nous leur sommes extrêmement reconnaissant d'avoir pu nous permettre de grouper ces différentes observations.

OBSERVATION I

Mademoiselle C.. L... (Lariboisière).

15 novembre 1947.

Depuis cinq ans, baisse visuelle OG, puis OD.

Ménopause il y a cinq ans, à peu près à l'époque du début des troubles visuels.

Traitée par acécoline, cyanure sans effet.

10 BW : tous négatifs.

Rhumatismes fréquents.

Dents en bon état.

Amygdales un peu grosses.

A souvent des angines mais pas de sinusites.

Jamais de lésions pulmonaires.

A souvent les extrémités froides.

Urée : 0,45. — BW : —

EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE dans le service du
Professeur LENÈGRE.

Métabolisme basal : + 12 %.

Oscillations faibles mais non modifiées par le test de la cigarette.

Cold-test un peu exagéré.

Electrocardiogramme normal.

Sédimentation globulaire : 7 - 17 - 90.

FO :

Tortuosités des fines artères et veines, surtout autour de la macula.

Cedème grisâtre de la macula avec quelques petites taches grises.

TRAITEMENT.

Rétrobulbaire d'acide nicotinique OD puis OG, alternativement un jour l'un, un jour l'autre.

Propidon : 1 cc. tous les deux jours.

Vitamine C et B (total).

Calcium per os.

VOD : + 1 = 1/25.

VOG : + 1 = 1/50.

19 novembre 1947.

Sur le fond d'œdème de OD, il y a de petites hémorragies dans la région maculaire l'œdème est légèrement diminué.

VOD : + 1 = 1/12.

VOG : + 1 = 1/16.

On arrête les rétrobulbaires.

Les troubles fonctionnels : picotement des mains, refroidissement semblent améliorés par le traitement.

10 décembre 1947.

VOD : + 1,50 = 4/50.

VOG : + 1,50 = 2/10.

Se trouve mieux, les mains sont moins violettes et les doigts s'engourdissent moins au froid.

FOD :

Moins d'œdème encore.

Toujours petites hémorragies.

FOG :

Œdème nettement diminué.

Quelques petits points brillants ici et là.

17 avril 1948.

Rechute : de nouveau des douleurs dans les mains la nuit, a de la peine à se réchauffer.

VOD : + 2,50 = 5/35.

VOG : + 2 = 5/20.

FOD : presque pas d'œdème.

FOG : Œdème maculaire.

On reprend : Propidon et Calcium. Acide nicotinique sous-cutané : 0,05 et Belladéal.

18 avril 1948.

Amélioration des douleurs au niveau des mains.

21 avril 1948.

Après quatre injections de Propidon et sept d'acide nicotinique :

Se trouve beaucoup mieux; moins d'œdème maculaire au FO.

Revue en décembre 1948.

Dans les régions maculaires, il y a un peu d'œdème et quelques lésions blanchâtres.

Sclérose artérielle (reflet exagéré).

On continue Nicyl et Angioxyl.

Mai 1949.

VOD : + 2,50 = 5/25.

VOG : + 2,50 = 5/25.

Depuis trois mois : prend quinze jours, deux cuillerées à soupe d'Angioxyl.

Octobre 1950.

Tout traitement cessé depuis un an.

Génée dans la vision de loin.

Ne peut lire du fait d'une métamorphopsie persistante.

VOD : + 2,00 = 2/10.

VOG : + 2 = 2/10.

FOD :

Œdème de la région maculaire en couronne.

Région fovéale étalée et couverte d'un piqueté rose; dans la partie la plus externe de la macula, une tache pigmentée entourée d'une auréole jaune pâle.

FOG :

Même aspect de la fovéa.

Un tout petit point pigmenté à la partie supérieure de la macula.

Petites taches blanc-gris, luisantes, disséminées à la périphérie de la macula dans sa partie supérieure.

Revue en novembre 1950.

A repris Nicyl per os et vitamines B et C.

Calcium — Gardénal.

Va mieux, l'œdème est plus discret. Bon état psychique.

OBSERVATION II

Monsieur R.. C.. (Lariboisière.) Trente-cinq ans. Comptable.

A été traité depuis le début de l'année dans un service d'ophtalmologie pour un trouble visuel intéressant l'œil gauche :

sensation de brouillard léger;

déformation des lignes droites, lettres décalées dans une ligne.

Des examens de laboratoire lui ont été faits :

Gonorréaction : négative.

BW : négatif.

Intradermoréaction à la tuberculine : positive au 1/100.000.

Radio pulmonaire normale.

Examen O.R.L. et stomatologique : normaux.

Il a eu comme *traitement* :

Streptomycine : 10 gr.

Pénicilline en rétrobulbaire : 600.000 unités.

Pénicilline générale : 600.000 unités.

Greffe placentaire sous-conjonctivale.

22 février 1950.

Vient consulter à Lariboisière pour la première fois, car le malade ne trouve aucune amélioration visuelle.

VOD : 10/10.

VOG : ($30^\circ - 0,75$) + 0,50 = 9/10 faible.

Pupilles normales.

FOD : normal.

FOG : macula floue, recouverte d'œdème s'étendant assez loin à la périphérie, avec un large reflet circulaire: petites taches blanches disposées en couronne autour de la macula, sous le plan des vaisseaux.

Trouble fonctionnel : importante métamorphopsie gauche.

CV : normal.

Tension oculaire ODG : normales.

EXAMEN GÉNÉRAL.

Examen cardio-vasculaire : normal (service Pr. SOULIÉ). Electrocardiogramme : normal. Oscillométrie : normale. Les épreuves de sensibilité au froid et à la nicotine n'ont pu être effectuées.

Formule sanguine : normale.

Sédimentation globulaire : légèrement accélérée.

Nervosisme : ++.

Fume plus d'un paquet de cigarettes par jour.

Vient de subir récemment des ennuis d'ordre affectif : choc émotif familial (suicide d'un parent).

TRAITEMENT.

Propidon en I.M. : trois injections, une tous les trois jours.

Nicyl : per os (4 comprimés) par jour.

Vitamines : B et C.

4 mars 1950.

FOG : l'œdème semble diminué.

Le malade accuse une meilleure acuité.

15 mars 1950.

VOG : 10/10 faible.

Métamorphopsie diminuée.

FOG : diminution nette de l'œdème maculaire. Il persiste le saupoudrage, assez régulièrement réparti autour de la macula, des petites taches jaunâtres, très fines et de grandeur égale. Au-dessus de la fovéa : deux taches, plus larges, légèrement rosées, à bord estompés.

Traitement : quatrième injection de Propidon.

Nicyl per os (5 comp.).

Vitamines B et C + calcium (voie rectale).

Belladéal : 2 comprimés.

15 avril 1950.

VOD : 10/10

VOG : 10/10 faible.

FOG : persistance d'un léger œdème maculaire. Les petites taches semblent moins nombreuses. Une tache unique jaune rosée au-dessus de la fovéa.

Nicyl en injection rétrobulbaire quotidienne.

29 avril 1950.

Après 12 rétrobulbaire de Nicyl : nette amélioration subjective et objective.

FOG : œdème résorbé en partie, manifesté par un reflet sur les vaisseaux périmaculaires. Les petites taches jaunes s'estompent nettement.

Arrêt des injections rétrobulbaires.

Angioxyl en sirop : 2 cuillerées à soupe par jour.

10 *mai* 1950.

Va très bien.

22 *juillet* 1950.

RECHUTE depuis quinze jours.

Avait cessé tout traitement depuis un mois.

A des ennuis familiaux : un enfant malade depuis 15 jours.

FOG : œdème maculaire, à nouveau, assez important.

On prescrit : 12 R.B. de Nicyl. — 3 injections de Propidon.

18 *novembre* 1950.

Le malade ne peut plus venir avec facilité à la consultation du matin du fait de ses occupations professionnelles. Il se fait suivre par un oculiste qui continue de lui prescrire : calcium; Nicyl en comprimés.

Le malade ne se trouve plus gêné dans sa vision depuis le mois d'août.

VODG : 10/10.

FOG : aspect légèrement granité de la macula. On constate toujours la petite tache jaune rosée, sus-maculaire semblant fixée.

OBSERVATION III

Monsieur M.. N.. (Lariboisière). Quarante-cinq ans. Dessinateur industriel.

En juin 1944, s'est rendu compte brusquement que la vision de l'œil gauche était trouble. Il percevait dans son champ visuel une tache jaune, fixe, du côté nasal.

Se fait hospitaliser dans un service d'ophtalmologie d'un hôpital militaire.

Réaction de BW : négative.

Réaction de Kahn et Meinicke : douteuse.

Traitement 12 injections intraveineuses de cyanure de mercure.

La vision revient à la normale progressivement.

En 1946 : rechute : mêmes symptômes, même traitement.

En 1949 :

Fin mai : rechute.

24 IV de cyanure de mercure. L'amélioration qui habituellement survenait au bout de 4 à 5 semaines, ne survient pas : il persiste une métamorphopsie d'autant plus gênante que la profession du malade requiert une excellente vision.

En août :

Va consulter dans un autre service ophtalmologique. On lui prescrit successivement :

Iodaseptine — Uroformine.

Il accuse une légère amélioration après une série d'injections I.V. de Calcium.

En décembre 1949.

Vient consulter pour la première fois à Lariboisière. Le trouble visuel qui persistait, s'aggravant à nouveau.

VOD : 10/10.

VOG : 4/10

Pupilles : normales.

FOD : normal.

FOG : œdème de toute l'aire maculaire qui est saupoudrée de petits grains jaunes clairs très fins, et uniformément répartis.

EXAMEN GÉNÉRAL.

Le malade est un frileux; ses mains sont froides et pâles et se cyanosent en position déclive.

Il fume modérément.

C'est un anxieux et un inquiet qui, lors de l'interrogatoire présente une fine trémulation des mains.

Examen O.R.L. : normal.

Examen stomatologique : normal.

Radio pulmonaire : normale.

Examen cardio-vasculaire :

Clinique : normal.

Electrocardiogramme : normal.

Oscillométrie : abaissée.

Les examens vasculaires spéciaux ne sont pas effectués

Sédimentation globulaire : normale.

Formule sanguine : normale.

Glycémie : 1,07 gr.

Cholestérol : 2,14 gr.

B.W. — Kahn Meinicke : négatifs.

TRAITEMENT.

4 injections de Propidon (4 cm³).

Injection rétrobulbaire quotidienne.

Vitamines B et C.

Gardénal : cinq centigrammes.

Février 1950.

VOD : 10/10.

VOG : 7/10. Métamorphopsie de cet œil très diminuée.

FOG : nette diminution de l'œdème maculaire. Les petites taches jaunâtres sont toujours présentes mais semblent moins nombreuses.

Champ visuel normal.

Pas de scotome.

Avril 1950.

FOG : disparition presque totale de l'œdème qui ne serait pas décelé à un premier examen superficiel. Les taches jaunâtres ont presque toutes disparues : elles s'amenuisent et deviennent floues.

Mai 1950.

VOG : 9/10.

FOG : presque redevenu normal.

Prend : Nicyl per os : 4 comprimés. — Calcium. — Gardénal.

Juin 1950.

VOG : 9/10.

FOG : une courbe très légère des vaisseaux pérимaculaires permet seule d'évoquer l'existence de l'œdème.

Dilvasène : 2 comprimés.

Angioxyl : 1 cuillerée à soupe.

Juillet 1950.

Se trouve de nouveau gêné par la déformation des lignes des dessins qu'il exécute.

FOG : on constate un léger cerne pigmenté, en anneau, autour de la macula.

Propidon : 3 injections I.M.

Nicyl rétrobulbaire : 12 injections à 10 cgr.

Septembre 1950.

Ne ressent plus de gêne visuelle.

FOG : apparence granitée de la macula; encore deux à trois petits points jaunâtres.

Convoqué en novembre 1950.

VOD : 10/10.

VOG : 10/10. — FODG : normaux.

OBSERVATION IV

Monsieur L. R.. (Lariboisière). Trente-huit ans. Photocopiste.

13 mai 1950.

Le malade vient consulter pour des céphalées survenant depuis trois mois. Il a toujours eu une mauvaise vision de son œil droit. N'a jamais porté de verres.

Il ressent une gêne à la lecture surtout le soir et se plaint d'un léger flou devant son œil gauche, d'apparition récente.

VOD : — 11 diop. = 1/10.

VOG : (160 — 1.00) = 10/10 faible.

Pupilles normales.

FOD : léger œdème maculaire. Petites lésions jaunâtres éparses sur la macula.

FOG : œdème maculaire très discret, mais certain. On retrouve tout autour de la région fovéale de petites taches jaunes.

✓ Reflet annulaire périmaculaire.

A l'interrogatoire, le malade déclare que :

Il est frileux et se montre très sensible aux basses températures.

Il est grand fumeur : quarante cigarettes par jour et plus quand il se sent nerveux.

Il est d'un tempérament soucieux et irritable bien que son abord semble jovial.

EXAMEN GÉNÉRAL.

Cardiovasculaire : aucune anomalie clinique ou électrocardiographique. Radio du cœur : normale. Tension artérielle : 15-8. Oscillométrie : légèrement abaissée.

O.R.L. : normal.

Stomatologique : normal.

B.W. : négatif. Vitesse de sédimentation : normale.

Urée : 0,30 gr. Cuti-réaction : +.

Glycémie : 1,13 gr.

TRAITEMENT.

Propidon 3 injections intramusculaires de 4 cc.

Nicyl rétrobulbaire (10 cg.) quotidien (série de 8).

Calcium.

Belladéal : 2 comprimés.

Suppression du tabac.

20 mai 1950.

Amélioration subjective.

Disparition des céphalées.

24 mai 1950.

FODG : résorption de l'œdème. Il persiste encore quelques petites taches jaunes paramaculaires.

5 juillet 1950.

FODG : ne ressent aucune gêne.

FODG : disparition de l'œdème persiste. Encore deux petites
taches très fines à FOG.

OBSERVATION V

Monsieur M.. (Dr A.-M. LAGRANGE). Cinquante ans. Industriel.

Février 1948 :

Vient consulter pour un trouble constitué par une tache projetée par l'œil droit, et métamorphopsie. Les premiers troubles en octobre 1947, constituaient en tache et déformation des images visuelles.

Deux ophtalmologistes consultés, précédemment, avaient conseillé du cyanure.

Antécédents.

Gonococcie en 1916, avec arthrite du poignet, avec rechute

Sa femme, peu après son mariage souffre d'une métrite.

Père décédé d'angor.

Etat général.

Troubles digestifs divers. Prostatite.

Examen cardiovasculaire normal.

Electrocardiogramme normal.

Aucuns renseignements précis sur la circulation périphérique.

Mais sensible au froid (pieds et mains).

Aux bains de mer (vertiges).

Très émotif.

VOD : $(0^{\circ} + 0,50) = 10/10$.

VOG : $(90 + 0,50) = 10/10$.

Pupilles normales, réflexes normaux.

L à F : normale.

FOD : papille et vaisseaux normaux. Reflets de la région maculaire sans œdème net. Lésion maculaire constituée par des

petits points blancs, en couronne. Dans la zone inter-papillo-maculaire, mais près de la macula, quelques efflorescences rondes, un peu saillantes, rouges, tranchant sur le fond, centrées d'un point grisâtre sous le plan des vaisseaux..

FOG : la macula est légèrement granuleuse.

CV : normal au périmètre Magitot. Pas de scotome central blanc et couleurs aux cartons de Haitz.

TODG : 7/7,5.

Urée : 0,50.

Glycémie : 0,94.

B.W. — Hecht-Meinicke : négatifs.

Traitement : acéchole.

En mars 1948.

Grande amélioration subjective de la déformation.

FOD : les taches sont pigmentées, plates et grises. Macula ponctuée de points chamois, autour et au-dessous, spasme net de la nasale supérieure à un diamètre papillaire.

Urée : 0,60.

Glycémie : 1,04.

T. A. : 13-8.

En juillet 1948.

Revient parce que la vision redevient un peu déformée quand il est fatigué : fatigues de tous ordres : repas d'affaires, émotions, colères, et surtout des inquiétudes sur la santé de sa femme, dont il se considère responsable. De ce fait, souffre de sentiments de culpabilité, dont les paroxysmes coïncident avec l'apparition des troubles visuels.

VODG : 10/10.

TODG : 7/7,5.

T.A.R. : 50.

FOD : lésions très effacées, macula rouge sombre.

FOG : normal.

Formule sanguine : normale.

Urée : 0,45.

En novembre 1948.

Constata à nouveau, à la suite de fatigues ou d'émotions variées, une déformation dans la vision de O.D.

VODG : 10/10.

CV : normal.

FOD : macula un peu grise, à reflets déformés en croissant, quelques fines lésions en petits grains. On retrouve sous forme de taches ardoisées les papules du début.

FOG : quelques petites taches en grains.

ETAT GÉNÉRAL.

Asthénie — dépression.

Le malade a constaté que ses mains deviennent livides quand il tient le volant de son auto, lorsqu'il conduit.

Troubles vaso-moteurs après les repas.

En 1949.

Nouvelle poussée au retour d'une croisière, avec scotome susmaculaire pour le rouge et le vert, qui s'améliore assez rapidement.

Reprise quelques semaines après, nettement provoquée par un repas très plantureux, sans qu'on puisse déterminer spécifiquement l'aliment ou le vin coupable.

Autohémothérapie.

23 mai 1950.

Urée : 0,40.

VODG : 10/10.

FODG : sans changement.

Se dit amélioré par la Bêflavine.

Donc :

Homme très émotif, non fumeur, présentant une labilité vasculaire qui semble familiale, présentant des troubles vasculaires à répétitions, nettement influencés par les émotions, les repas, le froid.

Mène, du fait de ses occupations professionnelles une vie « rapide ».

Les troubles s'améliorent assez vite, mais reprennent très rapidement.

OBSERVATION VI

Monsieur G... Trente-six ans. Comptable.

En 1943, le malade a présenté pendant quelques semaines un trouble oculaire intéressant l'œil gauche; examiné par un oculiste, celui-ci diagnostique une atteinte maculaire et institue un traitement d'injections d'acécoline qui fait disparaître le trouble visuel rapidement.

En octobre 1950, le malade ressent à nouveau le même trouble à l'œil gauche. Des examens sont pratiqués :

Radio pulmonaire : normale.

Radio du crâne : normale.

B.W. : négatif.

Un traitement d'injections intraveineuses de Calcium lui est prescrit qui l'améliore en partie mais laisse persister une gêne visuelle appréciable.

10 janvier 1951.

Vient consulter : souffre de céphalées, parfois de vertiges mais surtout s'inquiète de voir un léger brouillard devant son œil gauche au cours de lectures.

VOD : 10/10.

VOG : 10/10 faible.

Pupilles : normales.

FOD : normal.

FOG : œdème maculaire net, soulevant d'une façon évidente la macula; les petits vaisseaux périmaculaires sont tortueux. Une tache jaune foncée à bords flous, de forme arrondie s'observe à côté de la fovéa. Le reste du fond d'œil est normal.

EXAMEN GÉNÉRAL.

Antécédents : ulcère gastrique en 1947, traité médicalement.

Le malade a toujours présenté une frilosité extrême, le contraignant à porter des vêtements chauds même l'été.

Très émotif, ne dort jamais bien.

Fume environ un paquet de cigarettes par jour.

Ses mains sont froides; elles se cyanosent de façon évidente dans la position déclive. Sudation palmaire permanente; fines trémulations des doigts.

Examen cardiovasculaire normal. T.A. : 11,5-7.

Examen pulmonaire : normal.

Examen sérologique : normal.

Formule sanguine : normale.

Vitesse de sédimentation : 1 - 3 - 12.

TRAITEMENT.

Nicyl : 4 comprimés par jour.

Acécoline : une injection intramusculaire tous les 2 jours.

Belladéal : 2 comprimés.

Complexe vitaminique B.

15 *janvier* 1951.

FOG : œdème diminué.

Le malade se sent beaucoup mieux; gêne visuelle notablement amoindrie.

20 *janvier* 1951.

FOG : l'œdème se résorbe encore; la tache jaunâtre paramaculaire s'estompe.

La métamorphopsie a pratiquement disparue.

OBSERVATION VII

Monsieur F.. S.. (Lariboisière). Trente-cinq ans. Professeur de Philosophie.

Depuis un mois ressent une fatigue de l'œil droit. Il a remarqué une légère baisse de vision de cet œil; voit les lettres d'un mot, déformées et se chevauchant.

A consulté le 16 décembre un oculiste qui constate un œdème de la région maculaire et pense à une choréïdite syphilitique, le malade ayant déclaré qu'à un examen radioscopique militaire, en 1939, on avait trouvé son aorte dilatée.

Les examens sérologiques ont toujours été négatifs.

Le malade remarque, au centre de son champ visuel de l'œil droit, une petite zone centrale trouble.

21 décembre 1950.

Vient consulter à l'hôpital Lariboisière sur les conseils de Monsieur FAIN.

VOD : 5/5 a.c.

VOG : 5/5 a.c.

Pupilles normales — Réflexes normaux.

FOD : Œdème en bourrelet annulaire encerclant la macula. Sur le versant interne de cette couronne, on constate un semi de petits points blanc-jaunes. Teinte un peu blanchâtre du centre fovéal : soulèvement de deux dioptries.

FOG : très léger œdème périmaculaire sans grains blancs.

Aux cartons de Haïtz :

OD : pas de scotome.

OG : scotome paracentral (côté temporal).

La découverte du scotome de ce côté a permis l'examen plus attentif de cet œil, et la découverte de l'œdème.

EXAMEN GÉNÉRAL.

Sujet de constitution vigoureuse.

Il n'est pas frileux. Pas de refroidissement net des extrémités.

Fume avec modération dans la vie courante. Mais fournit une activité importante au sein d'un parti politique.

Au cours de conférences de travail, il fumerait, dit-il, beaucoup plus en quelques heures que durant une seule journée.

A présenté, déjà, plusieurs crises vertigineuses à la suite de certaines réunions.

D'un extérieur calme, il avoue parfois, perdre son sang-froid et s'emporter violemment dans des discussions contradictoires.

Sudation des paumes de mains et des aisselles, importante.

Légère trémulation des extrémités : on peut exclure l'influence de l'alcool avec certitude.

B.W. : —.

Glycémie : 0,92.

Cholestérol : 1,57 gr.

Urée : 0,50.

Sédimentation globulaire : 2 mm. - 5 mm.

Formule sanguine : normale.

Examen cardiovasculaire, effectué dans le service du Professeur LENÈGRE.

Cœur normal : cliniquement — radiologiquement — électriquement.

Vaisseaux périphériques : artères souples et battant bien aux quatre extrémités.

Tension artérielle :

au repos : 10,5/7 — après cold-test : 10,5/7.

Mais on note que, reprise après que le malade ait fumé deux cigarettes, elle s'élève à 12,5/9.

Par contre, l'oscillométrie, aux membres inférieurs, très légèrement abaissée, n'est pas influencée par la même épreuve.

Aux cartons de Haitz, on trouve, cette fois, un scorome discret, paracentral, à OD et OG. Tous deux sont situés du côté temporal.

TRAITEMENT.

Nicyl per os.

Nicyl rétrobulbaire.

Calcium.

Belladéнал.

8 janvier 1951.

FODG : même aspect.

11 janvier 1951.

Va beaucoup mieux.

L'œdème s'est résorbée d'une façon nette. Le reflet annulaire a presque totalement disparu. Les petites taches jaunes, en grains, semblent se fondre en une seule tache floue.

La métamorphopsie est très atténuée.

16 janvier 1951

Disparition de l'œdème.

Disparition des petites taches jaunes.

Le fond d'œil paraît entièrement normal.

Disparition des troubles subjectifs.

Traitement d'entretien :

Belladénal : 1 comprimé.

Angioxyl : 1 cuillerée à soupe.

Rutascol : 3 comprimés, huit jours par mois.

OBSERVATION VIII

Chirurgien, quarante-neuf ans. (Dr P.-V. MORAX).

16 mai 1950.

Le malade, chirurgien, a vu il y a un an, un oculiste, parce qu'il avait présenté un vertige.

Un an auparavant, il aurait eu un vertige semblable avec chute.

Le malade est un anxieux; émotif.

On aurait, alors, trouvé des lésions artérielles, d'après l'oculiste, très aggravées il y a quelques mois et qui ont réclamé trente injections de cyanure de mercure.

EXAMEN GÉNÉRAL.

T.A. générale : 18-9,5.

Electrocardiogramme : R.A.S.

Orthodiagramme : 0.

Indice oscillométrique : plutôt faible.

Pupilles et réflexes : normaux.

VOD : 5/5 a.c. (170-1).

VOG : 5/5 a.c. (0-1).

FODG : lésions très semblables ODG, mais + OD.

Artères presque normales un peu sinueuses, dans l'ensemble plutôt étroites, quelques rares irrégularités de calibre. Lésions de la rétine maculaire.

OD : petites zones de 1/3 diamètre papillaire, rose délavée, avec œdème brillant et dans cette surface, trois petites taches irrégulières jaunâtres.

OG : idem, mais beaucoup plus discret.

Ailleurs : R.A.S.

A eu des vertiges; est un anxieux.

A eu des angoisses en opérant et pensait ne pas pouvoir arriver au bout.

Epreuve souvent une sensation d'inquiétude.

Fume beaucoup, est très sensible à la cigarette.

TRAITEMENT.

Suppression du tabac.

Repos général.

Antispasmodique.

Gardénal.

Angioxyl.

18 octobre 1950.

A eu des états dépressifs et variables.

A d'abord été beaucoup mieux et supprimé le tabac complètement.

Le malade avait repris son activité, mais a eu quelques vertiges, puis, un jour, brusquement un grand vertige avec diplopie verticale qui était due à la paralysie de l'œil gauche.

La diplopie a disparu en quinze jours environ.

Il n'ose plus opérer. Se fatigue vite, mais conduit par contre sa voiture avec facilité et satisfaction.

En août, la tension de l'artère centrale de la rétine droite et gauche aurait été : à 55; puis à 75, il y a quarante-huit heures, avec tension artérielle générale à 19-9,5.

FODG : mêmes lésions maculaires. Peut être accentuation légère de l'étroitesse relative des artères, surtout à OD.

Pas de signe de Gunn.

Artères claires, sinueuses, un peu irrégulières.

TAR ODG : 100 mais T.A. générale : 20/13.

La tension artérielle est très variable, il semble que le malade a une vie trop rapide.

13 *décembre* 1950.

Va mieux. Vie plus calme, est un peu rassuré.

Prend : Belladéal — Inophyline.

VODG : Idem.

FODG : lésions maculaires plus estompées.

Artères identiques, un peu étroites, un peu sinueuses, avec quelques segments cuivrés.

TAR : OG : 80.

Observ.	Sexe	Age	B.W.	φ	Gonococcie	Infections focales	T.A.	Perturbations circulatoires	Nicotine	Nervosisme	Récidives
1	F	50	—	0	0	0	14-8	++	—	+	après 1 an
2	M	35	—	±	0	0	13-8	?	+	++	après 7 ms
3	M	45	±	0	0	0	13-9	+	—	+++	2 rechutes
4	M	38	—	0	0	0	15-8	+	++	++	manque recul pr juger
5	M	50	—	0	+	?	13-8	++	+	+++	3 rechut. en 18 mois
6	M	35	—	0	0	0	11,5-7	++	+	++	1 rechute après 6 ans
7	M	35	—	0	0	0	10,5-7	+	+	++	cas récent
8	M	49	—	0	0	0	18-9,5	++	++	+++	manque recul pr juger

CONCLUSIONS

La Rétinopathie centrale angiospastique, syndrome décrit par HORNIKER, et réétudié par GIFFORD, est une affection oculaire affectant principalement les hommes, localisée à la région maculaire, et constituée par des lésions dues essentiellement à la contraction spastique des petits vaisseaux rétiniens, sans aucune lésion organique, cardiaque ou nerveuse, associée.

Cette rétinopathie se développe chez des sujets présentant une labilité vaso-motrice très particulière, ou terrain angioneurotique, que des examens spéciaux permettent de mettre en évidence.

Ce syndrome pourrait donc apparaître, si l'on veut éviter une schématisation trop rigoureuse qui en limite les frontières, comme l'expression d'un mode réactionnel pathologique du système vasculaire, causé par une entité de nature constitutionnelle. Sous cet angle, on peut, semble-t-il, ne voir que des différences de degré avec des manifestations comme l'amaurose fugace ou la maladie de Raynaud.

Un dysfonctionnement du système nerveux autonome, portant sur le contrôle vaso-moteur oculaire, peut expliquer le mécanisme d'une telle rétinopathie centrale.

Un traumatisme psychique prolongé, chez un individu prédisposé, peut être une cause d'instabilité autonome, et, semble-t-il, produire, à la longue, des lésions

organiques en relation avec le système nerveux autonome.

Cette rétinopathie centrale angiospastique, sans être d'une grande fréquence, n'est pas, pourtant, exceptionnelle.

Il importe donc, devant une atteinte maculaire se rapprochant du tableau décrit, d'envisager la possibilité d'un spasme qu'un examen plus approfondi pourra mettre en évidence. L'absence, à notre connaissance, de publication en langue française sur ce sujet, explique, peut-être, que le diagnostic n'en soit pas fait plus souvent.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
VELTER

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLIART (P.). — Capillarites et lésions lacunaires de la rétine. (*Ann. d'Ocul.*, 171 : 97, février 1934.)
- L'œdème de la rétine. (*Ann. d'Ocul.*, février 1938.)
- BATTEN. — (*Tr. Opht. Soc. U. Kingdom*, 41 : 411, 1921.)
- BELZ. — Les Chorioretinites séreuses centrales. (*Lyon Médical*, 5 décembre 1949.)
- CATTANEO. — (*Ann. di Ottal e Clin. Ocul.*, 65 : 721, 1937.)
- CORDES (F.-C.). — A type of foveo-macular retinitis observed in the U.S. Navy. (*Amer. Journ. of Opht.*, V, 27 août 1944.)
- CARPENTER (W.-M. et CARPENTER (E.-W.)). — (*Arch. of Opht.*, 19 : 111, janvier 1938.)
- CRISP (W.-F.). — (*Am. J. Opht.*, 19 : 188, 1921.)
- DUGGAN (W.-F.). — Choroidosis centralis serosa. (*Arch. Opht.*, 21 : 123, janvier 1942.)
- Clinical vascular physiology of the eye. (*Am. Journ. Opht.*, 26 : 354, avril 1943.)
- DUKE-ELDER. — Text-book of Ophthalmology. (Tome III, p. 2578.)
- FREEMAN (D.). — (*Am. Journ. Opht.*, 16 : 341, 1933.)
- GIFFORD (S.-R.). — Central angiospastic retinopathy. (*Arch. of Opht.*, 21 : 211, février 1939.)
- Evaluation of ocular angiospasm. (*Arch. of Opht.*, V, 31, juin 1944.)

- HAIRI (H.). — (*Ann. d'Ocul.*, 163 : 662, 1926.)
- HARRINGTON. — (*Am. Journ. of Opht.*, V, 29 novembre 1946.)
- HARTMANN (E.). — Psychosomatic phenomena in Ophtalmology.
(*British Journ. of Opht.*, 461, août 1949.)
- HERY. — Lésions du fond d'œil d'origine capillaire. (*Thèse*, 1935.)
- HORNIKER (E.). — (*Ann. di Ottal e Clin. Ocul.*, 55 : 55, 1927.)
— (*Arch. fur Opht.*, 123 : 286, 1929.)
— (*Klin. Monastbl. f. Augenb.*, 97 : 345, 1936.)
- KITAHARA (S.). — (*Klin. Monastbl. f. Augenb.*, 97 : 345, 1936.)
- KRAUPA (E.). — (*Ztschr. f. Augenb.*, 50 : 335, 1923.)
- LOWENSTEIN (A.). — (*Brit. f. Opht.*, 25 : 369, juillet 1941.)
- MAGITOT (A.). — (*Physiologie oculaire clinique*. Edit. Masson, p. 59.)
- MARCHESANI (O.). — (*Arch. f. Augenb.*, 109 : 124, 1935.)
- MULLER (O.). — (*Atlas of Capillary Microscopy*, Stuttgart, 1922.)
- OGUCHI. — (*Arch. f. Opht.*, 110 : 25, 1922.)
- PAUFIQUE et BONNET. — (*Arch. d'Opht.*, Tome VI, n° 2, 1946.)
- RIEHM. — (*Klin. monatsbl. f. Augenb.*, 100 : 617, 1938.)
- SCHAUB. — (*Am. J. Opht.*, V ed., novembre 1941.)
- SCHEERER. — (*Zentralbl. f. d. ges. Opht.*, 29 : 257, 1933.)
- SEDAN et JAYLE. — (*Ann. d'Ocul.*, 173 : 609, 1936.)
- STERN (H.). — (*Ztschr. f. Augenb.*, 79 : 361, 1933.)
- SUGANUMA (S.). — (*Acta Soc. Opht. Jap.*, 41 : 1557, 1937.)
- UYAMA (Y.). — (*Arch. f. Opht.*, 187 : 438, 1937.)
- WALSH et SLOAN. — (*Am. J. Opht.*, 19 : 195, 1936.)

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
